„Über einen den Symptomenkomplex des Tumors vortäuschenden Fall von atherosklerotischer Erweichung des Conus medullaris."

LANE MEDICAL
AUG 15 1921

UNIVERSITY
JUN 22 1921

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin

verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
K. b. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

EDUARD FISCHER
Medizinalpraktikant aus Eltville a. Rh.

MÜNCHEN 1914.
Buchdrukcerei von Heinrich Roeder, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. Friedrich von Müller.

Meinem Vater

in herzlicher Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0209

Das Kapitel über die Diagnostik des Rückenmarkstumors ist trotz der Fülle vortrefflicher Beobachtungen seit der durch Horsley in den siebziger Jahren erfolgten Inauguration noch lange nicht abgeschlossen, und wenige Gebiete bereiten trotz Heranziehung aller bisher anerkannten diagnostischen und differential-diagnostischen Beobachtungen und Untersuchungsmethoden so viele Überraschungen bei der operativen oder postmortalen Autopsie als gerade das des Rückenmarkstumors. Es mehren sich nämlich mit der wachsenden Kasuistik über richtig diagnostizierte Rückenmarkstumoren die Fälle, in denen die Autopsie teils meningeale Veränderungen vom Typus der Meningitis serosa circumscripta (Bruns, Hildebrand, Krause, Oppenheim) oder solche noch unsicherer Deutung und Genese (Küttner, Mendel, Nonne, Oppenheim), teils cystische oder variköse Gebilde (Bruns, Klieneberger, Nonne, Oppenheim, Schmidt) an Stelle des erwarteten komprimierenden Tumors ergeben hat.

Besonders das Gebiet des Conus medullaris und der Cauda equina scheint ein locus minoris resistentiae für solche und ähnliche Krankheitsprozesse zu sein. Zu dieser Beobachtung gelangte vor allem Oppenheim auf Grund seiner Erfahrungen, die er in den folgenden, wiederholt von ihm zitierten Sätzen zusammenfasst:

„Häufiger noch als im Rückenmark kommen im Conus-Caudagebiet Krankheitszustände vor, die sich in symptomatischer Hinsicht von den Tumoren dieses Sitzes auf Grund unserer derzeitigen Kenntnisse nicht scharf trennen lassen. Ihr pathologisch-anatomischer Charakter muss noch durch künftige Forschungen erschlossen werden. Am

nächsten liegt die Annahme, dass es sich um chronisch-entzündliche Prozesse in der Substanz des Conus und der Caudawurzeln handelt, die häufig von entsprechenden meningealen Entzündungen serofibrösen Charakters begleitet werden. Über den definitiven Ausgang dieses Leidens sind wir nicht unterichtet, doch kann es zum Stillstand, vielleicht selbst zur Ausheilung kommen. In der Aetiologie spielt vielleicht die Lues und das Trauma eine Rolle. . . .“

Herr Geheimer Sanitätsrat Dr. Rudolf von Hoesslin überliess mir die Krankengeschichte eines Falles von Conuserkrankung, der in der Kuranstalt Neuwittelsbach zur Beobachtung kam. Es handelt sich um einen auch pathologisch-anatomisch sichergestellten und in dieser Form bisher noch nicht beschriebenen Krankheitsprozess. Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Dr. v. Hoesslin für die Überlassung des Materials und seine fördernde Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

Herr Professor N. wurde am 2. August 1913 in die Anstalt aufgenommen mit folgenden anamnestischen Daten seines Hausarztes:

„Seit 25. Juni 1913 in Behandlung wegen Ischias. Vor 8 Jahren Nierenentzündung, vor 4 Jahren Nierenblutung, vor 3 Jahren Ischias. Seit Jahren immer viel Kopfschmerzen und auffallende Mattigkeit. Jedoch warf erst die Ischias Ende Juni 1913 den Patienten aufs Krankenlager. Gegen die heftigen Schmerzen brachten nur Morphiuminjektionen Linderung.

„Am 26. Juni Retentio urinae, sodass der Urin täglich 2 mal mit Katheter entleert werden musste. Nur am 1.—3. Juli spontane Entlerung. Vom 22. Juli ab wieder spontane Urinentleerung, durch suggestiven Einfluss therapeutischer Massnahmen erklärt.

„Zurückgang der anfänglichen Albuminurie mit massenhaft hyalinen Cylindern und roten Blutkörperchen von 3 pro mille auf $^1/_2$ pro mille.

„Vom 3.—9. Juli hatte Patient eine starke akute Cystitis, wohl durch den Katheterismus hervorgerufen. Die Urinmengen schwankten zwischen 1300 und 3600 ccm,

Oligurie bestand nie. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1014 und 1020. Der Harn war nur während der Cystitis alkalisch.

„Patient sei ein sehr nervöser und nervenschwacher Herr, der sein Leiden immer von der schwarzen Seite aus betrachte. Er klage oft über Schmerzen an fast sämtlichen Stellen des Körpers, und leide momentan an grosser Darmschwäche, die sich in hartnäckiger Obstipation und bei Darreichung von Laxantien in heftigen Diarrhöen äussere; dabei könne er den Stuhl nicht mehr richtig zurückhalten, um Beschmutzung zu vermeiden."

Die folgenden anamnestischen Angaben machte Patient bei seinem Eintritt in die Kuranstalt:

Mutter an Schlaganfall mit 64 Jahren gestorben. Vater 71 Jahre alt, blasenleidend. Keine Geistes-, Nerven- oder Lungenkrankheiten in der Familie. Nur ist eine Schwester von ihm an Lungentuberkulose in der Jugend gestorben. Als Kind angeblich nicht krank. Er war Soldat. In dieser Zeit gastrisches Fieber.

1906 plötzliches Aufwachen in der Nacht mit Herzangst. In 3 Wochen hatte er damals 50 Pfund abgenommen. Im Urin eine Spur Eiweiss, die nach 8 Tagen verschwand. Nach wenigen Tagen Bettruhe stand er wieder auf. Es waren nur noch Cylinder nachweisbar. 1–2 Jahre konnte er keinen Dienst tun, allmählich trat eine Besserung der Beschwerden ein. 1908 hatte er einen Gichtanfall in der linken grossen Zehe. Im Winter desselben Jahres Wiederholung des Anfalles auf der anderen Seite.

1909, am 25. März, Blutung aus der Harnröhre. Ein Stein wurde nicht gefunden. Die Blutung hörte schnell wieder auf. Zu gleicher Zeit zeigte sich von neuem etwas Eiweiss im Urin, das bald wieder verschwand. Im September 1909 Ischiasanfall im linken Schenkel. Nach etlichen Tagen verging der Anfall.

1911 wieder heftiger Ischiasanfall im rechten Bein. Behandlung mit Hitze und Morphium. Nach 8 Tagen war der Anfall vorüber.

Im Winter 1912/13 fiel er auf seiner Haustreppe

aufs Kreuz, hatte aber schon am nächsten Tag keine Beschwerden mehr.

Anfang Mai 1913 hatte er einige Tage lang Schmerzen im linken Bein, die er für rheumatische hielt.

Am 24. Juni wieder rheumatische Schmerzen im linken Schenkel, heftiger als früher. Die Schmerzen griffen am folgenden Tage auch auf den anderen Schenkel über. Zu gleicher Zeit traten Urinstörungen auf. Er musste katheterisiert werden. Im Urin 3—5 pro mille Eiweiss. Dies war am 26. Juni 1913. Zugleich hörte die spontane Stuhlentleerung auf. Beim Gehen Schmerzen. Das Eiweis im Urin wurde weniger und verschwand bald. Kurz vor seinem Eintritt in die Anstalt konnte er mehrmals selbst Urin lassen, aber nur immer in kleinen Portionen, manchmal träufelte Urin spontan ab. Seit 5 Tagen sehr oft Kopfschmerzen im Hinterkopf, nach oben hin ausstrahlend. Meist half Migränin.

Patient kommt eigentlich nur in der Absicht her, um sich allgemein zu stärken und seine Beschwerden bei der Harn- und Stuhlentleerung zu beseitigen.

Sexualinfektion: 1896 oder 1897: 3—4 Tage nach dem Coitus ein Geschwür an der Vorhaut, das innerhalb von 10 Tagen wieder vollständig abgeheilt war.

Potus et abusus nicotini wird negiert.

Seit 1904 verheiratet. Frau gesund, dieselbe hat ein gesundes Kind aus erster Ehe. Facultas coëundi seit dem Beginn der jetzigen Krankheit nicht mehr vorhanden.

Bei der körperlichen Untersuchung zu Beginn des Aufenthaltes in der Anstalt (3. VIII. 1913) wurde der folgende Befund erhoben:

47 jähriger, mittelgrosser Patient in mittlerem, seinem Alter entsprechenden Ernährungszustand, von kräftigem Knochenbau und mässig entwickelter, etwas schlaffer Muskulatur. Haut blass, von gutem Turgor, ohne sichtbare Narben und Oedeme. Conjunctiven gut injiciert. Die äusseren Lymphdrüsen sind nicht vergrössert.

Doppelseitige Neuritis optica und geringe Anisokorie bei prompter Licht- und Convergenzreaktion. Kopf- und Gehirnnerven im übrigen ohne abnormen Befund.

Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne nachweisbare krankhafte Veränderung. Herztöne rein ($A_2 = P_2$), Blutdruck oscillatorisch nach Recklinghausen 190/260 mm H_2O = 140/192 mm Hg. Abdomen mässig gespannt, sehr fettreiche Bauchdecken, nirgends abnorme Resistenz oder Druckempfindlichkeit, Leber und Milz nicht vergrössert, kein Ascites.

Die Wirbelsäule ist ohne sichtbare Veränderung in Form, Haltung und Beweglichkeit, ohne abnorme Schmerzempfindlichkeit auf Beklopfen, Druck oder Stauchung, beim Husten oder Pressen.

Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins zeigt bei technisch einwandfreiem Bild keine Abweichung von der Norm.

Genitalien o. B. Die Blase ist stark gefüllt, ihr oberer Rand steht in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel. Durch den Katheter werden etwa 3 Liter mässig trüben Harns entleert. Manchmal Harnträufeln, sonst erfolgt die Harnentleerung kaum spontan. Stuhl nicht spontan.

Die Muskulatur des Halses und der oberen Extremitäten ist gut entwickelt, von freier aktiver und passiver Beweglichkeit, geringer feinschlägiger Tremor der Hände beiderseits. Ataxie und Intentionstremor nicht nachzuweisen.

Dagegen scheint die Muskulatur der unteren Extremitäten schlaff und mässig entwickelt. Die aktive und passive Beweglichkeit ist ungestört, Ataxie nicht vorhanden. Kein Brach-Romberg'sches Phänomen, kein Klonus. Beim Gehen etwas allgemeine Schwäche des linken Beines.

Von den Reflexen fehlen z. Zt. die Achillessehnenreflexe. Der Fusssohlenreflex ist rechts nicht auszulösen, die rechten Bauchdeckenreflexe sind unsicher, Babinski rechts angedeutet. Patellarreflexe beiderseits schwach.

Bei der Sensibilitätsprüfung der Hautoberfläche findet sich im Bereich des 4. und 5. und den angrenzenden

Partieen des 3. Sacralsegmentes, also besonders in der Umgebung des Afters, am Damm, am Scrotum und am Penis fast vollständige Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Diese umfangreiche Sensibilitätsstörung präsentiert sich somit in der charakteristischen Form des bekannten Reithosenbesatzes. Am oberen Teil der rechten Wade werden leiseste Berührungen nicht immer richtig angegeben. In unmittelbarer Umgebung des anococcygealen Störungsgebietes Hyperalgesie und verlangsamte Schmerzleitung. Die Muskelkraft erscheint an den beiden unteren Extremitaten herabgesetzt, das Lagegefühl ist nur an der rechten grossen Zehe unsicher.

Die Wassermann'sche Reaktion im Blut fiel negativ aus. Die Zellzählung und -Differenzierung bot abgesehen von einem mässigen Hämoglobingehalt (75 Sahli) und vermindertem Färbeindex (0,76) ein normalen Verhältnissen entsprechendes Bild. Lymphocytose bestand nicht.

Die Tagesmenge des Harns schwankte zwischen 1500 und 3000 ccm, das spezifische Gewicht zwischen 1012 und 1019. Die anfangs massenhaften Formelemente der Cystitis, die den wechselnden Eiweissgehalt mitbedingten (bis 5 pro mille), schwanden unter der spezifischen Therapie. Cylinder, meist granulierte, wurden selten gefunden, dagegen zu Anfang reichlich Erythrocyten. Die Reaktion war auch während der Cystitis sauer. Sonstige pathologische Bestandteile von klinischer Bedeutung, wie Gallenfarbstoffe, konnten niemals nachgewiesen werden, nur fiel am 3. IX. Ehrlich's Diazoreaktion positiv aus.

Weitere Beobachtung und Verlauf.

4. VIII. Einstweilen Behandlung der Blase. (Borspülungen und Urotropin. Galvano-Faradisation der Blase.) Bäder von 28 Grad.

6. VIII. Allgemeinbefinden unverändert. Schlaf meist recht schlecht. Schlafmittel. Der Stuhl wird jeden 3. Tag durch Darmspülung entleert. Jeden Tag zweimal Harnentleerung mittels Katheter.

8. VIII. Lumbalpunktion: Austritt einer gelblichen, klaren Flüssigkeit unter 24,5 cm Druckhöhe. Nonne-Apelt'sche Reaktion nach 1/4 Minute positiv.

Wassermannsche Reaktion zweifelhaft, d. h. mit 3 Extrakten Hemmung, mit 4 Extrakten negativ, Verdünnung 1 : 5 = 0,2 (Kgl. bakteriologische Untersuchungsanstalt München).

11. VIII. Heute hatte Patient beim Lesen von Unterhaltungslektüre eine mässige Erektion. Die Sensibilitätsstörung scheint heute etwas geringer zu sein.

15. VIII. Die beiden Patellar-, Achillessehnen- und Fussohlenreflexe sind auszulösen gewesen, wenn auch nur sehr schwer. Babinski beiderseits negativ. Der Analreflex fehlt.

Der Sphinkter ist ausserordentlich schwach, so dass man mühelos in den Anus eindringen kann. Vom Rectum aus kein abnormer Befund. Der Stuhl erfolgt nur auf intensive Darmspülung. Spontaner Harnabgang ist wieder vereinzelt aufgetreten.

19. VIII. Die Augenuntersuchung ergibt eine deutliche Neuritis optica. Befund sonst unverändert. Erneute Lumbalpunktion: Druckhöhe 29 cm, Punktat klar, gelblich gefärbt, ebenso wie am Anfang. Die Zellzählung ist wegen des schnell sich bildenden Gerinnsels nicht auszuführen.

Im Allgemeinen macht der Patient in den beiden letzten Tagen einen schlechteren Eindruck. Die bisher normale Abendtemperatur ist seit gestern über 38 Grad i. a.

Unterschiede im Dermographismus zwischen dem Gebiete der Sensibilitätsstörung und den intakten Hautoberflächen bestehen nicht.*) —

Nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen

*) Diese Beobachtung verdient besonderes Interesse, da nach den Untersuchungen L. R. Müllers dem Ausfall des „irritativen Reflexerythems" eine Bedeutung für die topische Diagnostik von Rückenmarksläsionen zukommt. Nach seiner Meinung, die sich auf zahlreiche Beobachtungen stützt, ist das Vorhandensein jener reflektorischen Erweiterung der Hauptcapillaren an die Intaktheit eines wahrscheinlich über das Rückenmark führenden Reflexbogens gebunden, und er präcisiert seine Anschauungen dahin, dass eine Rückenmarkserkrankung stets dann zu einem merklichen Ausfall der irritativen Reflexhyperaemie führen müsse, „wenn der Querschnitt völlig ergriffen ist und wenn sich diese Querschnittsaffektion auf mindestens 1—2 Segmente erstreckt."

konnte kein Zweifel sein, dass es sich um eine Leitungsunterbrechung innerhalb des Wirbelkanals handelte. Aus diagnostischen und prognostischen Erwägungen, die vor Allem im Interesse der einzuschlagenden Therapie es geboten, einmal den Sitz, und zum anderen die Art der Veränderung zu bestimmen.

Wir wissen aus zahlreichen klinischen und experimentellen Beobachtungen, wie sie namentlich durch Bruns, Kocher, L. R. Müller und Oppenheim modifiziert und erweitert wurden, dass die Centren für die Achillessehnenreflexe, für die Blasen- und Mastdarmfunktionen, sowie für die Sexualtätigkeit, wenigstens soweit es sich um die Ejaculation handelt, im Conus und Epiconus lokalisiert sind. Ihr Ausfall deutete im Verein mit dem typischen Umfang der Sensibilitätsstörung mit Sicherheit auf einen Prozess im Bereich des 3.—5. Sacralsegments.

Bei einer intraspinalen Läsion des Lumbo-Sakralbezirks liegen aber die Verhältnisse für eine genaue Höhendiagnose deshalb so ungünstig, weil das Rückenmark schon in der Höhe des 1. Lendenwirbels aufhört und die Lumbal- und Sakralwurzeln im Gegensatz zu den übrigen Rückenmarkswurzeln eine grosse Strecke im Wirbelkanal als Cauda equina verweilen. Deshalb ist die Frage, ob bei Erkrankung dieses Bezirks die typischen Ausfallerscheinungen als Folge einer Erkrankung des Conus zu gelten haben, oder an welcher Stelle des umfangreichen Caudagebietes im andern Falle die Krankheitsursache zu suchen ist, stets die schwierigste der Höhendiagnostik gewesen. Man hat versucht, aus dem Charakter des Symptomenkomplexes Schlüsse auf den zentralen oder radikulären Sitz des Leidens zu zu ziehen, wobei die allgemeine Regel, Symptome nicht nur einzeln, sondern in ihrer Gesamtheit zu bewerten, ganz besondere Geltung hat. Die einleitenden Erscheinungen der Erkrankung, die Heftigkeit und Persistenz der Schmerzen, der Charakter der Sensibilitätsstörung, die Ausdehnung der motorischen Paresen, Tempo und Schwankungen des Verlaufs, besonders die anatomischen Nachbarschaftsverhältnisse sind dabei mit mehr oder weniger Glück verwertet worden.

Bruns kommt in Übereinstimmung mit den anderen Autoren zu dem Ergebnis, dass eine sichere Differentialdiagnose, zumal bei den verschiedenen Krankheitszuständen dieses Gebietes, meist nicht möglich ist.

Fast schmerzloser Beginn, dissociirte frühzeitige Empfindungslähmung, besonders vom Brown'Sequard'schen Typus, rascher Eintritt der Lähmungen, die gegenüber den sensibelen Reizerscheinungen in den Vordergrund treten, und unter Umständen das per contiguitatem geschädigte und abgeschwächte Kniephänomen (Oppenheim), wie überhaupt ein etwaiges Mitergriffensein höher gelegener Rückenmarkzentren wird als charakteristisch für Conusläsion angesehen.

Initiale, langdauernde doppelseitige Schmerzen, gleichmässiger Ausfall der Sensibilität, allmählicher Eintritt der motorischen Paresen, Vorherrschen der sensibelen Reizsymptome, überwiegende Tendenz zu rein qualitativem und nicht quantitativem Vorwärtsschreiten des Prozesses an den gegen Druck und Zirkulationsstörungen weit resistenteren Nervenwurzeln müssen an eine Erkrankung der Cauda equina denken lassen.

Aus den angegebenen bekannten Erwägungen für topische Diagnostik bei Erkrankungen des Conus-Caudagebietes hätte allein der Sitz des Leidens schwerlich mit Bestimmtheit erschlossen werden können. Diese Unsicherheit in der Lokaldiagnose wird noch dadurch verstärkt, wenn man sich erinnert, dass eine grosse Anzahl von Krankheitsfällen nicht streng typisch zu verlaufen pflegt, und dass eine rasch eintretende Wurzelläsion Marksymptomen ähnliche Bilder hervorrufen kann, wie umgekehrt langsam eintretende Markveränderungen, besonders von den Meningen ausgehende, Erscheinungen von radikulärem Charakter darzubieten vermögen.

Der vielfach beobachtete und mit Glück benutzte Anhaltspunkt für den Krankheitssitz in Gestalt subjektiver Schmerzlokalisation, einer perkutorisch oder radiologisch nachzuweisenden Veränderung der Wirbelsäule kam diesmal der Diagnose nicht zu Hilfe, obwohl zwar ein negativer

Röntgenbefund nach den Erfahrungen von Nonne und Schultze Wirbelbeteiligung nicht mit absoluter Sicherheit ausschliesst.

Dagegen wurde der Versuch gemacht, die Lokaldiagnose zu stellen durch ein sonst nicht in diesem Sinne verwertetes Hilfsmittel, die Lumbalpunktion. Das Punktat war unter dem hohen Druck von 290 mm ausgetreten und zeigte eigenartige Gelbfärbung, spontane Gerinnungsfähigkeit und positive Nonne-Apelt'sche Reaktion (Phase I). Nonne hat dieses Verhalten, dem zuerst namentlich Froin und Klieneberger Aufmerksamkeit zuwandten, als „Kompressionssyndrom" bezeichnet. Die Spontangerinnung beruht auf erhöhtem Fibringehalt, die Gelbfärbung ist wahrscheinlich nicht durch Farbstoffe aus der Luteingruppe, sondern durch Blutderivate bedingt, wie sie im freien Liquor nicht vorkommen. Nach den Angaben Nonnes findet sich das Syndrom stets distal vom Krankheitssitz. Es ist pathognomonisch für raumbeengende Prozesse im unteren Spinalkanal und kann von Bedeutung sein für die Differentialdiagnose zwischen einer rein spinalen Erkrankung und einem tumorösen oder meningitischen Prozess.

Aus dem Liquorbefund konnte sich hier, gestützt auf die Feststellungen Nonnes, die weitere Folgerung ergeben, dass die zirkulationsbehindernde Veränderung im Duralsack oberhalb der Punktionsstelle ihren Sitz haben musste. Eine Erkrankung des untersten Caudaanteiles, der dem geschädigten 3., 4. und 5. Sacralsegment entsprach, konnte durch diesen Umstand von vorneherein ausgeschlossen werden, auch dadurch, weil dort, wo diese 3 Wurzeln isoliert verlaufen, das Lumen des Duralkanals bereits nahezu obliteriert ist, so dass ein hier bestehender Prozess kaum zu diesem Liquorbefund führen hätte können. Eine Affektion des höher gelegenen Caudaabschnittes kam ebenso wenig in Frage, weil sonst die unmittelbar anliegenden, proximal gelegenen Rückenmarksabschnitten entstammenden Nervenwurzeln durch entsprechende Ausfallserscheinungen mitbeteiligt hätten sein müssen. Denn eine dauernd elective Schädigung des in dieser Gegend medianwärts ziehenden,

dem 3. bis 5. Sacralsegment entsprechenden Wurzelstranges ohne Mitbeteiligung der benachbarten Wurzeln ist bei der Enge der räumlichen Verhältnisse im unteren Spinalkanal nicht denkbar. Somit blieb nur die Annahme einer Markläsion des Conus übrig, was im Grossen und Ganzen dem klinischen Symptomenkomplex sehr wohl entsprach.

Für die weitere Frage, ob das Mark oder eine der Hüllen den Ausgangspunkt des Leidens bildete, bot sich kein sicherer Anhalt. Da sich Xantochromie des Liquors nur durch einen innerhalb des Duralsackes wirkenden Prozess erklären lässt, war ein intraduraler Sitz wahrscheinlich.

War die Lokaldiagnose infolge eines mit Glück benutzten Umstandes gesichert, so machten sich Bedenken geltend hinsichtlich der Beurteilung der Natur des Leidens.

Die Differentialdiagnose hatte hier folgende Krankheitsursachen zu berücksichtigen:

1. Tuberkulose (vom knöchernen Wirbelkanal ausgehend oder in Form eines Solitärtuberkels).

Sie konnte sicher ausgeschlossen werden wegen des Fehlens hereditärer Belastung, der Intaktheit der inneren Organe, der bisher normalen Temperatur, des Mangels objektiver Veränderungen an der Wirbelsäule, des negativen Röntgenbildes und des Fehlens eines Senkungsabscesses.

2. Lues (in Gestalt gummöser Veränderungen der Meningen oder des Marks).

Dagegen sprach die sehr unsichere Anamnese, der negative Organbefund und die negative Wassermann'sche Reaktion des Blutes, ferner die Seltenheit eines uniloculären Gummas. Mit Vorsicht liess sich zu Gunsten einer spezifischen Erkrankung verwerten das Sprunghafte und Wechselvolle des Verlaufs, sowie der Liquorbefund in Form der zweifelhaften Wassermann'schen Reaktion, der positiven Phase I und der Drucksteigerung.

3. Cystische und Adhäsivprozesse der Leptomeningen. (Meningitis serosa circumscripta).

Die Annahme eines derartigen Leidens hatte viel Wahrscheinlichkeit für sich, einmal wegen der früher nach-

gewiesenen gichtischen Diathese und des im Winter 1912/13 vorhergegangenen Traumas durch Fall auf das Kreuzbein, zum andern wegen des Liquorbefundes und des Schwankens der Symptome. Auffallend war jedoch das Zurücktreten der radikulären Reizerscheinungen, die sonst bei meningealen Prozessen im Vordergrund zu stehen pflegen.

4. Tumor.

Die Konstatierung des Kompressions-Syndroms musste ganz besonders auf das Vorhandensein einer solchen Ursache der Querschnittsunterbrechung hinweisen. Der für einen tumorösen Prozess wenig typische akute Eintritt der Lähmungserscheinungen konnte sich als Folge der häufig bei Kompressionsvorgängen beobachteten plötzlichen Marködeme erklären lassen. Jedenfalls musste die supponierte Geschwulst ausserordentlich klein und von geringer Wachstumstendenz sein, da sie sich auf das wenig umfangreiche Conusgebiet beschränkte. Aus diesem Grunde und wegen des Fehlens von Metastasen und Kachexie war trotz der rasch eingetretenen Lähmungserscheinungen ein maligner Charakter nicht wahrscheinlich. Für Echinococcen oder Cysticerken bot sich kein Anhaltspunkt. —

Vergegenwärtigt man sich im vorliegenden Fall den unbestimmten Beginn der Erkrankung mit zeitweiligen alternierenden rheumatoiden Schmerzattacken in den unteren Extremitäten, das plötzliche stürmische Einsetzen der Hauptsymptome, die verschiedenen motorischen und sensibelen Ausfallerscheinungen nebst ihrem teilweise remittirendem Verhalten, die Mitbeteiligung höher gelegener Rückenmarksabschnitte wie auch später nachfolgende, gleich zu erwähnende Störungen von Seiten des Gehirns, ebenso den Liquorbefund und die serologischen Ergebnisse, so resultiert ein Krankheitsbild, bei dem die Lokaldiagnose als gesichert angesehen werden konnte, während das Urteil über die Art des Leidens nicht unbedingt feststand. Den bis dahin bekannten Krankheitszuständen des unteren Rückmarksabschnittes fügte sich jedenfalls der beschriebene Symptomenkomplex nicht ganz zwanglos ein, und eine fast analoge, im Folgenden noch näher zu berücksichtigende autoptisch untersuchte

Beobachtung Oppenheims, die annähernd zur Zeit des Krankheitsfalles zur Veröffentlichung gelangte, war damals noch nicht zu unserer Kenntnis gekommen.

Die Differentialdiagnose schwankte im wesentlichen zwischen der Annahme eines Tumors und einer Meningitis serosa circumscripta. Während der nun folgenden 14tägigen Beobachtungszeit verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Patienten von Tag zu Tag. Es trat allmählich zeitweilige Desorientiertheit, verbunden mit motorischer Unruhe auf, und grosse allgemeine Schwäche machte sich bemerkbar. Die Störungen von Seiten des Sensoriums beherrschten nun allmählich im Verein mit den unvermindert fortbestehenden Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Blasen- und Mastdarmtätigkeit sowie den geschädigten Reflexen und der gestörten Hautsensibilität das Krankheitsbild. Der Patellarreflex war am 1. IX. rechts deutlich zu erhalten, links schwer auszulösen. Schliesslich stiess die Nahrungsaufnahme immer mehr auf Schwierigkeiten, die bei der zeitweiligen Benommenheit des Patienten die Anwendung der Schlundsonde nötig machten.

Der andauernd desolate Zustand des Patienten und die stets wachsende Tendenz zur Verschlimmerung drängte jedoch zu einem Versuch der anfänglich vom Patienten verweigerten chirurgisch therapeutischen Eingriffs, der umso mehr gerechtfertigt erschien, als das Vorhandensein eines Tumors oder einer Meningitis serosa circumscripta immerhin die grösste Wahrscheinlichkeit bot, und auch bei anderweitigen nicht tumorösen Prozessen zum Teil infolge der Liquordruckentlastung weitgehende Besserung auch an kachektischen und heruntergekommenen Patienten von anderen Autoren beobachtet worden war (Auerbach, Nonne).

Die explorative Laminektomie des Conusgebietes wurde am 5. September durch Herrn Hofrat Dr. Krecke ausgeführt: Eröffnung der Rückenmarkshöhle in Höhe des IX. Brust- bis II. Lendenwirbels samt dem Duralsack. Kein erkennbarer pathologischer Befund, nur reichlicher Liquorabfluss bei sichtlicher Liquorvermehrung. Der Duralsack wird durch Annähen der Schnittränder an

die Muskulatur zu dieser hin drainiert. Schluss der Wunde in der üblichen Weise. — Patient kommt in der folgenden Nacht ad exitum, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

Das Resultat der durch Herrn Professor Dr. Oberndorfer ausgeführten Sektion war ein überraschendes und erklärte restlos die klinischen Erscheinungen.

Sektionsprotokoll vom 6. September.

Kräftig gebauter männlicher Körper. Totenstarre und -Flecken vorhanden. Über dem Kreuzbein eine Längswunde, die in die Tiefe führt. Es sind die Dornfortsätze der unteren Lendenwirbel reseciert. Nach aufgeschnittener Wirbelsäule zeigt das Rückenmark auffallend starke Füllung der dorsalen Venen, sonst ist das Rückenmark ohne wesentliche Veränderungen. Auch die die Cauda equina bildenden Nerven zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Auf dem Durchschnitt durch den Conus des Rückenmarks fällt hingegen im untersten Teil eine auffallende Verwaschung der Zeichnung auf. An Stelle der Schmetterlingsfigur sieht man hier weissliche, diffuse Verfärbung. $^1/_2$ cm oberhalb der Spitze des Conus ist das Rückenmark weicher als normal, die Zeichnung auch hier verwaschen. Bräunliche und rötliche Punkte durchsetzen auch hier die Schnittfläche. Auf Schnitten durch die oberen Partien des Rückenmarks sind Veränderungen nicht erkennbar. Das Gehirn zeigt normale Häute. Die Gefässe der Hirnbasis sind stark sklerosiert, auf dem Schnitt durch das Gehirn fällt überall die beträchtliche Verdickung auch der Kleinhirngefässe auf, die borstenartig die Hirnschnittfläche überragen. Sonst zeigt das Gehirn an zahlreichen Stellen, besonders deutlich an der Rinde der Stirnlappen, kleine hyperämische Bezirke, mit besonders starkem Hervortreten der Gefässe. Die perivasculären Lymphräume sind überall stark erweitert, die Ventrikel sind ohne Veränderungen. — Subcutanes Fettgewebe reichlich, Muskulatur kräftig. Die Abdominalorgane liegen normal. Wurm ist aussen bindegewebig adhaerent. Die Milz ist

doppelt so gross als normal, weich. Auf dem Schnitt finden sich zahlreiche, bis haselnussgrosse weiche Knoten die zum Teil wie frische, weiche Thromben aussehen, indem sie deutliches Abwechseln rötlicher und weisslicher Gerinnungsschichten erkennen lassen, zum Teil frischen roten Thromben, beziehungsweise geronnenen Haemorrhagieen zu entsprechen scheinen. Im übrigen Milzgewebe fallen die vergrösserten Follikel auf. Die Leber zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Gallblase ist gross und schliesst neben dicker brauner Galle zahlreiche kleine, maulbeerförmige, schwarze Steine ein. Im Magen zahlreiche frische kleine Blutungen. Der Darm ist ohne Veränderungen. Die Mesenterialarterien sind sämtlich verdickt. Nebennieren und Pankreas ohne Veränderungen. Beide Nieren zeigen erweitertes Nierenbecken, dessen Schleimhaut injiciert ist. Das Nierenparenchym ist stark gelblich gefleckt, diese Flecken, die kleinen Eiterherden entsprechen, sind auch unter der Oberfläche zu sehen. Auch die Uretheren sind erweitert, die Wand verdickt, ihr Inhalt ist eitrig. Prostata, Samenblasen und Harnblase o. B. Beide Lungen frei, Pleurahöhlen leer. Die Lungen sind blut- und saftreich, sonst ohne Einlagerungen. Das Herz ist stark vergrössert, besonders links. Der Herzklappenapparat ist intakt, die Kranzgefässe sind hochgradig verdickt, stark gefleckt, aber noch durchgängig. Die Aorta zeigt nur geringe Fleckung. Die Schilddrüse ist mittelgross, schliesst einige Kropfknoten ein. Kehlkopf und Speiseröhre ohne Veränderungen.

Anatomische Diagnose:

Hochgradige periphere Atherosklerose mit Endarteritis obliterans, besonders in den caudalen Teilen des Rückenmarks, der Milz, des Gehirns. Atherosklerotische Erweichung des Conus medullaris. Multiple Thrombenbildungen in Praecapillaren der Hirnrinde mit beginnender Encephalitis. Ausgedehnte Haemorrhagieen und Thrombenbildungen in der Milz. Milztumor. Multiple kleine Magenblutungen. Cystitis. Pyelitis. Pyelonephritits. Herzhypertrophie mit Coronarsklerose.

Für die Überlassung der mikroskopischen Schnitte und die entgegenkommende Unterstützung bei der Deutung derselben bin ich Herrn Professor Dr. Oberndorfer sehr zu Dank verpflichtet. Das eigenartige histologische Bild, das hier nur kurz skizziert werden kann, soll, wie mir Herr Professor Oberndorfer mitteilte, demnächst eingehend beschrieben werden.

Mikroskopischer Befund.

Die Meningen des Conus terminalis sind verdickt und rundzellig infiltriert. Die Meningealarterien im Bereich des Conus weisen ausnahmslos hochgradige Verdickung sowohl der Media als auch der Intima auf, welch' letztere durch konzentrische Schichten das Lumen fast bis zur völligen Verlegung einengt. Entzündliche Veränderungen in den Gefässen selbst fehlen. Die Intimaverdickungen zeigen in der Elasticafärbung zahlreiche dünne elastische Lamellenschichten, die nur direkt unter dem Endothel eine etwas dickere Grenzlamelle bilden. In der Umgebung der Gefässe sind die Meningen besonders intensiv mit dem Rückenmark verwachsen. Es lassen sich zahlreiche kleine Gefässe beobachten, die in die Rückenmarkssubstanz übertreten, und die sämtlich auffallend dicke Wandungen mit hyaliner Degeneration sowie hochgradige, vielfach bis zu völliger Obliteration fortgeschrittene Einengungen des Lumens aufweisen. In der Umgebung der Gefässe vielfach rundzellige Infiltrate. Die Rückenmarksubstanz ist zum Teil vollständig nekrotisch, von Blutungen durchsetzt. An einigen anderen Stellen, besonders im Bereich des vorderen Abschnittes, lassen sich noch Einzelheiten besser erkennen, so kann man stellenweise die vordere Pyramidenbahn, die Vorderhörner unterscheiden. In letzteren sieht man sogar hier und da völlig nekrotische, formlose Ganglienzellen. Die seitlichen und hinteren Abschnitte zeigen weder die Zeichnung der Mark-, noch der Rindensubstanz deutlich. Der unterste Teil des Conus ist überhaupt völlig nekrotisch, die Gefässveränderungen sind hier am stärksten. Es handelt sich demnach um eine auf obliterirender Arteriitis beruhende,

fast totale Nekrose des Conus mit Haemorrhagieen und stellenweiser Erweichung.

In der Milz ist am auffallendsten eine Verdickung der Arterienwände mit hyaliner Degeneration; die Verdickung hat an vielen Stellen ebenfalls zur Obliteration der kleinen Arterien geführt. Ausserdem finden sich kleine anämische nekrotische Infarkte, daneben eigenartige grössere Bluträume, die mit geschichteten Thrombusmassen ausgefüllt sind.

Im Gehirn weisen die grösseren Arterien ausgesprochene Intimaverdickung auf, die Venen sind im Bereich der rotgefleckten Partieen hochgradig erweitert, prall mit Blut gefüllt Auffallend ist die in manchen dieser Gefässe massige Ansammlung von Leukocythen, auch Bakterienhaufen sind im Innern der erweiterten Lumina zu sehen. Ebenso zeigt das an die Gefässe angrenzende Gehirngewebe beginnenden Übertritt von Leukocythen. Diese zuletzt genannten Erscheinungen finden ihre Erklärung in der Annahme einer terminalen Sepsis.

Aus der histologischen Untersuchung ergeben sich zwei besonders bemerkenswerte Tatsachen: Das Vorhandensein und die circumscripte Ausdehnung einer auf Gefässverschluss beruhenden Erweichung des Conus medullaris und die gleichfalls durch gefässverschliessende Ursachen bedingten eigenartigen Thrombenbildungen in der Milz.

Mit dem Sektionsbefund findet das Krankheitsbild eine durchaus befriedigende Erklärung. Wir verstehen nun den unbestimmten Beginn mit den praemonitorischen, paroxysmalen Schmerzattacken, das plötzliche Einsetzen und die spätere Manifestation der Hauptsymptome, die Intensitätsschwankungen, die wenn auch geringe Mitbeteiligung höher gelegener Rückenmarksabschnitte und des Sensoriums als Resultat der vereinigten Schädigung durch Zirkulationsstörung und Liquordruck. Die primäre Gefässerkrankung hatte zu Erweichung im Mark, zu plastischen Prozessen in den Meningen mit allen ihren Folgeerscheinungen geführt.

Das Wesen der Atherosklerose überhaupt als Ursache der vorgefundenen Veränderungen ist noch wenig geklärt,

am wenigsten die Bedingungen ihres Zustandekommens. Bezeichnend und schon von älteren Autoren hervorgehoben, ist das auch in diesem Fall zu beobachtende Zusammentreffen der atherosclerotischen Gefässerkrankung mit gichtischen und nephritischen Erscheinungen.

Ein Zusammenhang mit Vorgängen luetischer Natur, wie ihn Oppenheim bei einer ähnlich verlaufenen Conus-Caudaaffektion in Frage stellt, könnte hier als ausgeschlossen gelten; die inneren Organe haben bei der Obduktion keinerlei Anzeichen einer vorhandenen oder abgelaufenen spezifischen Erkrankung dargeboten, die Wassermann'sche Reaktion war negativ. Immerhin stellen die Gefässveränderungen des Conus eine Kombination endarteriitischer und degenerativer Prozesse dar, wie sie ausnahmsweise auch bei Lues beobachtet werden können.

Den Charakter des Krankheitsprozesses intra vitam aus den symptomatologischen Besonderheiten zu erschliessen, war nach den geringen bisherigen Erfahrungen über die Pathologie der Rückenmarkszirkulation unmöglich. So häufig und klinisch wohlbekannt das Bild der atherosklerotischen Veränderungen des übrigen Zentralnervensystems ist, so selten sind Krankheitszustände des Rückenmarkes auf atherosklerotischer Grundlage einwandfrei zur Beobachtung gelangt. Nauwerk glaubt als Erster eine „soweit möglich beweisende" Beobachtung einer im Anschluss an eine infektiöse Erkrankung eingetretenen atherosklerotischen Rückenmarkserweichung beschrieben zu haben. Im Gegensatz zu Tietzen will er auf die Mehrzahl der Fälle von einfacher Myelomalacie diese Entstehungsweise nicht übertragen wissen. Die Möglichkeit, atherosklerotische Rückenmarksveränderungen durch Untersuchung des senilen Rückenmarks zu studieren, hat Sander ausgiebig benutzt. Unter 30 untersuchten Fällen fand er bei etwa 20 einen als normale Folge des Seniums zu deutenden, im Wesentlichen durch typische atherosklerotische Veränderungen des Gefässapparates bedingten Ausfall einzelner Markfasern, der, durch Gliagewebe ersetzt, hier und da zu herdförmiger, keilähnlicher Verbreiterung geführt hatte. Die übrigen Fälle zeigten akutere

Zerfallsprozesse mit nachfolgender sekundärer Degeneration, endarteriitische Erscheinungen unter gleichzeitiger Degeneration und Thrombosierung der Gefässe; es konnte sogar durch Konfluiren der einzelnen Herde und das Zustandekommen der sekundären Degeneration ein schwerer Myelitis durchaus ähnliches Bild entstehen. Ob solche den normalen atherosklerotischen Veränderungen des Seniums nicht entsprechende Prozesse wirklich nur durch Atherosklerose bedingt sind und nicht als Folge luetischer endarteriitischer Vorgänge aufgefasst werden müssen, ist bis jetzt eine noch nicht befriedigend geklärte Streitfrage unter den verschiedenen Autoren geblieben, die nur durch vielfache einwandfreie Beobachtungen unter Zuhilfenahme der zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden wird entschieden werden können.

Eine bereits erwähnte, dem vorliegenden Fall auffallend analoge, im Folgenden meist wörtlich zitierte Beobachtung hat Oppenheim veröffentlicht:

Ein 51 jähriger, früher im wesentlichen gesunder, aber sehr nervöser, zeitweise von gichtischen Erscheinungen betroffener Mann ohne syphilische Antecedentien und ohne Anzeichen konstitutioneller Syphilis erkrankte nach psychischer Erregung mit Kreuzschmerzen, intermittierenden Schmerzen in den Kniegelenken und im linken Grosszehengelenk. Ausserdem Reizbarkeit und hysterisches Gebahren sowie Dysbasie, die von dem behandelnden Arzte trotz hinzutretender Dysurie und Incontinentia urinae als hysterische Basophobie gedeutet wurde wegen der Suggestibilität des Patienten und des unbeständigen Charakters der Erscheinungen. Ergebnis der ½ Jahr nach Krankheitsbeginn vorgenommenen Untersuchung (Oppenheim): Abschwächung des Kniephänomens, Fehlen des Fersenphänomens, Schwäche im Iliopsoas und im Triceps surae, circumanale Hypalgesie und Thermhypaesthesie, ausserdem Gelenkveränderungen (wahrscheinlich gichtischen Charakters).

Diagnose: Affektion im Conus-Caudagebiet, und zwar Meningitis serofibrosa (auf gichtischer Grundlage?) oder Neubildung. Luetischer Prozess möglich, jedoch sprach Anamnese, Organbefund, Versagen der eingeleiteten spezi-

fischen Therapie und negative Wassermann'sche Reaktion im Blut dagegen.

Während der folgenden zweimonatlichen Sanatoriumsbeobachtung Bestätigung und schwankendes Verhalten der Symptome. Lumbalpunktion verweigert. Wirbelsäule ohne jede krankhafte Veränderung. Zustand trotz antigichtischer und antiluetischer Therapie nicht gebessert. Nach weiterem Vierteljahr quantitative Zunahme der Krankheitserscheinungen. Operation wegen Tumorverdachtes mit negativem Befund ausser Liquorvermehrung und graulicher Verfärbung der Caudawurzeln. Eingriff reaktionslos vertragen. 4 Wochen später Exitus an Erschöpfung, fast ein Jahr nach Beginn des Leidens. Obduktion verweigert, nur Herausnahme des untersten Rückenmarksabschnittes erlaubt. Die histologische Untersuchung führte zur Feststellung einer Meningomyelitis im Bereich des Conus, Epiconus und unteren Lumbalmarks mit stärkster Entwicklung des Prozesses im Epiconus. Verdickung und zellige Infiltration der Meningen, enorme Vascularisation und Gefässneubildung, besonders in der grauen Substanz des Rückenmarks, arteriitische Prozesse an den grösseren Gefässen, die zur Wandverdickung, an einzelnen Stellen auch zu Obliteration geführt hatten, Bindegewebsneubildung bis zur Entstehung einer rundlichen Anhäufung fibrillären Gewebes an Stelle des Rückenmarkssaumes in der weissen Substanz, diffuser und herdförmiger Untergang der markhaltigen Fasern in der weissen Substanz, doch nur in mässigem Grade, — das waren die Veränderungen, die sich nachweisen liessen.

Diese Beobachtung Oppenheims hat mit der vorliegenden viel Verwandtes. Zunächst den weniger weit zurückreichenden Beginn der Erkrankung mit intermittierenden Schmerzen, denen später typische Lähmungserscheinungen von remittierendem Charakter folgten, die anfänglich gleichfalls, in einem Falle mit Recht, zum Teil als funktionell gedeutet wurden. Die Diagnose blieb unsicher, entsprechende therapeutische Massnahmen zeigten keinen Erfolg, ein operativer Eingriff war resultatlos und ergab in beiden Fällen fast den gleichen Befund. Auffallend ist das

fast übereinstimmende histologische Bild, mit der Einschränkung, dass bei dem Patienten Oppenheims die Erweichung der Rückenmarksubstanz bedeutend weniger ausgeprägt erscheint. Wir finden die gleiche Erweiterung der Venen, die gleiche Mitbeteiligung der Meningen, die gleichen arteriitischen Prozesse unter Wandverdickung bis zur völligen Obliteration und eine starke Vascularisation nebst einer besonders auf die Meningen konzentrierten zelligen Infiltration.

Oppenheim behandelt seinerseits die aus den mikroskopischen und auch aus dem klinischen Bild naheliegende Frage nach einer luetischen Genese mehr nach der negativen Richtung hin, oder lässt sie wenigstens, wie überhaupt die ätiologische Seite, offen, und unsere Beobachtung scheint ihm in Bezug auf den Zusammenhang mit Lues für derartige Fälle Recht zu geben. Eigenartig bleibt das isolierte Betroffensein des Conus-Caudagebietes, was auf eine Vorliebe solcher Krankheitsprozesse gerade für diesen Rückenmarksabschnitt schliessen lässt. Die innere Medizin kennt nicht wenige Beispiele solcher Praedilectionssitze bestimmter Erkrankungen. Man braucht sich nur der durch Zirkulationsverhältnisse bedingten Vorliebe der diabetischen Gangrän und der gichtischen Ablagerungen für Lokalisation im Grosszehengelenk zu erinnern.

Was dem vorliegenden Fall klinische Besonderheit verleiht, ist die Tatsache, dass der bisher fast ausschliesslich in den anderen Teilen des zentralen Nervensystems beobachtete Krankheitsvorgang der atherosklerotischen Erweichung im Conus medullaris bestand und sich dem bekannten Bild eines raumbeengenden Prozesses im Rückenmarkskanal einfügte. Jedenfalls ist auf das gleichzeitige Bestehen anderweitiger atherosklerotischer Veränderungen, die sich hier intra vitam durch den erhöhten Blutdruck bemerkbar machten, und das Vorhandensein einer gichtischen Diathese sowie den durch Zirkulationsstörungen und produktive meningeale Prozesse gekennzeichneten Symptomenkomplex in differentialdiagnostischem Sinne nachdrücklich hinzuweisen. Von besonderem Interesse in diagnostischer Richtung

ist ferner der Umstand, dass das sogenannte Kompressionssyndrom: Drucksteigerung, Xantochromie, Eiweissvermehrung bei fehlender oder auf entzündlicher Veränderung der Meningen beruhender Zellvermehrung im gegenwärtigen Fall beobachtet wurde, obwohl keine Kompression und kein raumbeengender Prozess im Wirbelkanal vorlag. Gerade das hier wahrgenommene sogenannte Kompressionssyndrom hatte Herrn Dr. v. Hoesslin veranlasst, die Diagnose auf extramedullären Tumor des Conusgebietes zu stellen und die Operation anzuempfehlen. Es geht aus der Beobachtung hervor, dass das Syndrom nicht pathognomonisch für raumbeengende Prozesse im Wirbelkanal ist, sondern auch bei anderen Affektionen des Rückenmarkes und seiner Häute vorkommen kann. Vielleicht mehren sich Befunde analog der vorliegenden in dieser Form bisher singulären Beobachtung und ermöglichen durch beschreibende Mitteilung einen Abschluss oder wenigstens eine weitere Vervollkommnung unseres Urteils, jedenfalls wird die Mitteilung auch dieses Falles dazu angetan sein, in ähnlicher Lage die Diagnose zu erleichtern oder doch vor Fehldiagnosen zu bewahren.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, auch an dieser Stelle nochmals Herrn Dr. v. Hoesslin für die Überlassung der Krankengeschichte und sein förderndes Interesse, Herrn Professor Oberndorfer für die Unterstützung bei der Deutung der mikroskopischen Schnitte, sowie Herrn Professor v. Müller für die Übernahme des Referates ganz ergebenen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Auerbach, Sigm.: Journal f. Psych. u. Neur. Bd. 17, S. 159. 1910.
2. Biernacki, E.: Myelopathia endoarteriitica acuta. D. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 10, S. 173. 1897.
3. Bruns, L.: Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
4. Bruns, L.: Neurol. Centralbl. 1907. S. 541. (Sitzungsbericht).
5. Ewald u. Winkler: Rückenmarkstumor unter dem Bilde einer Myelitis verlaufend. Berliner klin. Wochenschrift 1909. S. 529.
6. Heilbronner: Zur Diagnostik des Rückenmarkstumors. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 34, S. 289. 1908.
7. Hildebrand: Beitrag zur Rückenmarkschirurgie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 94, S. 203. 1911.
8. Jacobsohn, L.: Zur Symptomatologie der Neuhildungen des Conus und der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 157.
9. Joachim, C.: Ein unter dem Bilde eines operabelen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 86, S. 259. 1905.
10. Klieneberger, Otto: Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 28, S. 364. 1910.
11. Krause, Fedor.: Meningitis serosa spinalis. Schlaffe Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 827.
12. Küttner, H.: Ein Fall von ungewöhnlicher Peripachymeningitis unter dem Bilde des Rückenmarkstumors. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 498.
13. Lewandowsky, M.: Handbuch der Neurologie. Bd. II. Berlin 1911.
14. Marburg, O.: Diagnostik der operabelen Rückenmarksgeschwülste. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1914.
15. Mendel, Kurt: Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 2239.
16. Minor, L.: Zur Path. des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30, S. 395. 1906.
17. Müller, L. R.: Klin. u. experim. Studien über die Innervation d. Blase, d. Mastdarms u. d. Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, S. 86. 1901.
18. Müller, L. R.: Stud. über d. Dermographismus u. d. Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 411. 1913.

19. Nauwerk, C.: Zieglers Beiträge. Bd. II. 1888.

20. Nonne, Max: Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion b. fehlend. Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumoren. D. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 40, S. 161. 1910.

21. Nonne, Max: Weitere Erfahrungen zum Kapitel der komprimierenden Rückenmarkstumoren. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 436. 1913.

22. Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankh. 6. Aufl. Berlin 1913.

23. Oppenheim: Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreise des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 15. S. 607. 1906.

24. Oppenheim: Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor Medullae spinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 33, S. 451 1913.

25. Rabinowitsch: Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris. Berlin. klin. Wochenschr. 1908, S. 1610.

26. Rothmann, M.: Gegenwart und Zukunft der Rückenmarkschirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913. No. 12 u. 13. S. 528 u. 598.

27. Sander, M.: Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12, S. 369. 1900.

28. Schultze, Fr.: Zur Diagnostik u. operativen Behandl. der Rückenmarkshautgeschwülste. Mitt. a. den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 12, S. 153. 1903.

29. Serko, A.: Einiges zur Diagnostik d. Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 21. 3. S. 262. 1913.

30. Stertz, Gg.: Klin. u. anatom. Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- u. Wirbeltumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 20. S 195. 1906.

31. Tietzen, Johs.: Acute Erweichung des Rückenmarks. Dissertat. Marburg 1886.

32. Volhard, Fr.: Über einen Fall von Tumor der Cauda equina. D. Med. Wochenschr. 1902. S. 591.

33. Zunino, Giovani.: Ein Beitrag zur Casuistik und Differentialdiagnose der Wirbeltumoren. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34, S. 338. 1908.

Lebenslauf.

Geboren am 16. April 1889 zu Eltville a. Rh. als Sohn des Arztes Dr. Th. H. Fischer, wurde ich nach Vorbereitung durch häuslichen Unterricht zu Ostern 1900 in die Quinta des Kgl. Gymnasiums zu Wiesbaden aufgenommen, das ich Ostern 1908 mit dem Reifezeugnis verliess. Ich bezog darauf zum Studium der Medizin die Universitäten Freiburg, Würzburg und München. In München bestand ich im Sommersemester 1913 das Staatsexamen und war dort zur Ableistung des praktischen Jahres an folgenden Anstalten als Medizinalpraktikant tätig: an der Kgl. Universitäts-Kinderpoliklinik unter Herrn Professor Dr. Seitz, an der Kuranstalt Neuwittelsbach unter Herrn Geh. Sanitätsrat Dr. Rudolf v. Hoesslin, an der chirurgischen Universitätsklinik unter Herrn Professor Dr. Grashey.